Aus der Augenklinik zu Jena.

Ueber hereditäre Sehnervenatrophie

und

hereditäre Chorioiditis.

Inaugural-Dissertation

der medizinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Johannes Magers

aus Hamburg.

Weimar.

Druck von R. Wagner Sohn.

1899.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät auf Antrag des Herrn Prof. Dr. Wagenmann.

Jena, 7. Januar 1899.

Prof. Dr. Stintzing,
d. Zt. Dekan.

Während für die Retinitis pigmentosa die Erblichkeit und congenitale Disposition als ätiologische Momente bereits allgemein bekannt waren, hat zuerst Leber (4) im Jahre 1873 in seiner Abhandlung „Ueber hereditäre und congenital-angelegte Sehnervenleiden" auf das Vorkommen hereditärer Sehnervenleiden aufmerksam gemacht und auf Grund zum größten Theil selbstbeobachteter Fälle ein zusammenhängendes genaueres Bild dieser verhältnißmäßig seltenen Krankheitsform entworfen. Leber konnte nur noch eine Mittheilung über einen einschlägigen Fall bei drei Mitgliedern einer Familie berücksichtigen, welche von Gräfe (1) beobachtet hatte, da die früheren Publikationen über ähnlich beschriebene, erbliche Amaurose benannte Zustände noch in die vorophthalmoskopische Zeit fielen. Dennoch führte Leber sie in der Einleitung kurz auf, und die Fälle boten manches Interessante, aber wegen des Mangels der ophthalmoskopischen Befunde blieb die genauere Diagnose wohl überall zweifelhaft. Auffallend war, daß bei allen diesen Beobachtungen die Erblindung eine vollständige war, während bei den von Leber und auch später beobachteten Patienten gewöhnlich das excentrische Sehen erhalten blieb.

Leber stand eine Casuistik von 15 Fällen zu Gebote, vertheilt auf vier Familien, jedoch konnte er nur von 9 Personen die Untersuchungsresultate und genaueren Krankengeschichten erhalten, während ihm von den übrigen 6 Mitgliedern nur anamnestische Daten vorlagen. Dazu kamen noch die drei Erkrankungsfälle von Gräfe's aus einer Familie, so daß das von Leber damals beschriebene Krankheitsbild sich im Ganzen auf 18 Krankheitsfällen in 5 Familien aufbaute.

Leber wies nach, daß die hereditäre Sehnervenatrophie in den von ihm zur Beobachtung gekommenen Familien durch eine Neuritis des Sehnervenstammes bedingt war, welche im Anfang entweder unter dem Bilde der retrobulbären Neuritis oder der Neuro-Retinitis auftrat und in partielle, seltener in totale Sehnervenatrophie ausging.

Im Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch (10) finden wir eine kurz zusammenfassende Abhandlung von Leber über „Die Neuritis optica in Folge von Heredität und congenitaler Anlage", nunmehr auf 55 Einzelfälle in 16 Familien gestützt, indem Leber einige inzwischen erschienene Publikationen von Mooren (3), Prouff (7), Alexander (9), u. a. mitbenutzen konnte.

Das Leiden kam nach jener Darstellung gewöhnlich um das 20. Lebensjahr zur Entwicklung; häufig waren mehrere Geschwister von dieser Krankheit befallen, zuweilen auch schon Geschwister der Eltern oder Geschwisterkinder. Von den Eltern der Patienten war niemals der Vater und nur in zwei Fällen die Mutter gleichzeitig erkrankt.

Das Leiden befiel in etwa $^9/_{10}$ aller Fälle die männlichen Mitglieder der Familie, oft mit Uebergehung der weiblichen Linie.

Mooren beobachtete, daß in einer Familie, in welcher zwei getrennte Linien von der Krankheit heimgesucht waren, Consanguinität der Urgroßeltern vorlag, sonst fand Leber keine Blutsverwandtschaft.

Es bestanden außer Sehnervenatrophie bei manchen Kranken noch sonstige Störungen von Seiten des Nervensystems, theils leichterer, theils schwererer Art: Kopfschmerz, Migräne, Schwindel, Herzklopfen, Flimmern, Eingeschlafensein der Glieder, convulsivische Zustände. Die angeführten Erscheinungen bewiesen jedoch nur eine gewisse Disposition des Nervensystems zu pathologischen Störungen, die Kranken gehörten zu den neuropathischen Individuen Griesingers; die Kopfschmerzen konnten aber nicht als meningitische Erscheinungen angesehen werden, und die vorliegende Form der Neuritis war von den viel häufigeren, von manifesten Cerebralleiden abhängigen Formen wohl zu unterscheiden. Doch wiesen die anhaltenden Kopfschmerzen vielleicht auf einen cerebralen Congestionszustand hin.

In allen Fällen wurden beide Augen ergriffen, meist aber mit einem kleinen zeitlichen Intervall und in etwas verschiedenem Grade.

Die Sehstörung trat ziemlich plötzlich auf, nahm in wenigen Tagen oder Wochen rasch zu und auch später ließ sich gewöhnlich noch einige Monate lang eine langsame Verschlechterung konstatiren. In der Regel fehlten alle sonstigen Erscheinungen. Zuweilen traten subjektive Licht- und Farbenerscheinungen auf. Die Sehstörung stellte sich meistens als eine centrale Amblyopie, oft mit deutlichem centralen Skotom dar.

Im Skotom war der Farbensinn erheblich gestört oder aufgehoben. Manchmal dehnte sich die Amblyopie weiter über das Gesichtsfeld aus, und die Störung des Farbensinns erschien gleichmäßig verbreitet.

Die Gesichtsfeldperipherie war frei oder nur sehr wenig beschränkt.

Die Kranken sahen bei gedämpftem Licht besser; ausnahmsweise bestand erhebliche Lichtscheu.

In je zwei Fällen wurde auffallendes Schwanken im Grade der Sehstörung innerhalb ganz kurzer Zeit beobachtet.

Der ophthalmoskopische Befund ergab in der Regel anfangs nur leichte Trübung der Papillengrenze und Hyperämie, wobei die Arterien normal oder erweitert waren, besonders die kleineren Netzhautgefäße in der Gegend der Macula. Häufig waren die Gefäße von

weißen Linien begleitet oder es fanden sich eigenthümliche streifige Exsudatflecke an der Austrittsstelle der Gefäße. Seltener war der Befund ganz normal.

Im weiteren Verlauf stellte sich bald eine weißliche Verfärbung der Papille ein mit mäßiger Verengerung der Netzhautgefäße. Dieselbe war gewöhnlich über die ganze Oberfläche der Papille verbreitet, erschien in der temporalen Hälfte heller, mehr sehnig glänzend.

Wenn die Sehstörung anfing still zu stehen, trat gewöhnlich die Verfärbung ein und schritt stetig weiter, gleichgültig ob das Sehvermögen sich besserte oder nicht.

In der großen Mehrzahl der Fälle kam es trotz sorgfältiger Behandlung nicht zu Wiederherstellung des centralen Sehens; dasselbe blieb erloschen; nur selten trat eine geringe Besserung ein, doch kam auch bei anfangs gänzlicher Erblindung eine Rückbildung bis auf $S = {}^1/_4$ oder ${}^1/_3$ vor.

Seltene Fälle gab es, in denen später concentrische Gesichtsfeldbeschränkung sich hinzugesellte und schließlich vollständige Erblindung erfolgte.

Die Prognose richtete sich wesentlich nach dem Grade der Malignität, den das Leiden in der betreffenden Familie darbot.

Eine mäßige Inunctionskur schien im Anfang von Nutzen. Blutentziehungen ließen selten eine unmittelbare Besserung nachweisen, niemals die Anwendung von Jodkalium. Ferner wurden noch Setacea und Argentum nitricum als therapeutische Mittel aufgeführt; in einem Fall hatte eine Schwitzkur auffallend gut gewirkt, einmal auch die Galvanisation des Sympathicus; dagegen erwies sich Strychnin als völlig wirkungslos.

Nachdem Leber dieses Krankheitsbild aufgestellt und dadurch zu genauerer Beobachtung ähnlicher Fälle angeregt hatte, erschienen seitdem in der Litteratur hier und da Mittheilungen, welche jene Leber'schen Beobachtungen bestätigten und theilweise noch ergänzten.

Im Hinblick auf diese spätere Litteratur findet man als ätiologisches Moment von Higgens (11) und Linde (32) die Lues angeführt.

Higgens beobachtete einen Fall, in welchem drei Kinder, zwei Knaben und ein Mädchen, einfache weiße Sehnervenatrophie aufwiesen, bei dem es feststand, das die Mutter syphilitisch inficiert war.

Linde bekam ein $3^1/_2$ jähriges Kind in Behandlung, an dem die Mutter seit zwei Jahren Abnahme der Sehkraft beobachtet hatte. Die Mutter selbst klagte ebenfalls über Schwachsichtigkeit und gab an, daß sie schon als Kind viel an den Augen gelitten hätte. Die Untersuchung ergab bei Mutter und Tochter fast gleichen Befund: Beiderseits auffallend weiße Papillen mit ziemlich scharfen, pigmentirten Grenzen; Gefäße normal und keine sonstigen Heerde im Augenhinter-

grunde. Das Gesichtsfeld der Mutter zeigte beiderseits ein centrales, relatives Skotom von 5—10°. Hereditäre Lues der Mutter war wahrscheinlich.

Als beschwerendes Moment oder auslösende Ursache wird in einer ganzen Reihe von Fällen der abusus tabaci angeführt, und daß die Nikotinintoxikation den folgenden Geschlechtern eine Prädisposition gabe.

Im letzteren Sinne sprach sich Hutchinson (5) aus, welcher meint, daß der Tabaksamblyopie vielleicht eine hereditäre Idiosynkrasie gegen den Tabaksgenuß zu Grunde liege.

Habershon (15) dagegen möchte, fußend auf einer größeren Statistik, annehmen, daß im Allgemeinen das Nervensystem eine Prädisposition zu Erkrankungen ererbe, und daß der im Einzelfall erkrankte bestimmte Theil des Nervenapparates von der Natur des schädlichen Einflusses abhänge, so eben manchmal die Schädigung des Opticus in Folge der Nikotinvergiftung. Unter den Krankheiten, welche zur Amblyopie prädisponieren, führt Habershon, frühere Angaben theilweise bestätigend, hereditäre Syphilis, Epilepsie, Wahnsinn, Rückenmarkskrankheiten, besonders die hereditäre Ataxie, an. Auch sonst litten, wie die spätere Litteratur zeigt, die mit hereditärer Atrophie der Sehnerven befallenen Individuen, wie es ja auch Leber bereits angegeben hatte, theils viel an Kopfschmerzen oder Migräne, als Kinder an Krämpfen, oder waren psychisch pathologisch veranlagt, oder wurden in späteren Jahren von ausgesprochenen Psychosen heimgesucht. Dagegen giebt es Fälle, wie besonders hervorgehoben wird, in welchen sich keine cerebralen Symptome gezeigt haben, und in welchen die Eltern völlig gesund waren und auch diese von ähnlichen Vorkommnissen in ihrer ganzen Verwandtschaft nichts wußten. [Jacobson (16), Müller (28)]. Verschiedentlich konnte indessen das Leiden durch mehrere Generationen hindurch verfolgt werden.

Beobachtungen durch vier Generationen findet man angeführt in dem Blatt einer amerikanischen ophthalmologischen Gesellschaft zu Boston von 1885 (12). Im Recueil d'Ophthalmologie 1883 (13) wurde von de Keersmaecker ein Fall geschildert, in dem ein 19 jähriger Mensch die Sehstörung zeigte. Die Eltern hatten gesunde Augen, aber die drei Brüder der Mutter waren zwischen dem 20. und 40. Jahre alle amblyopisch geworden, während die Schwestern der Mutter sowie ihre Töchter kein Augenleiden aufwiesen.

Nicolai (17) berichtete einen interessanten Fall, bei dem die Söhne von Zwillingsschwestern an Sehnervenatrophie erkrankten, während die Töchter verschont blieben.

Westhoff (30) in Amsterdam konnte die Krankheit durch drei Generationen in einer Familie verfolgen, wobei zu erwähnen ist, daß ausschließlich die männlichen Nachkommen der weiblichen Linie ergriffen waren.

Alexander (9) beschrieb die aufeinanderfolgende Erkrankung dreier Brüder, in deren Familie keine Erblindung zu konstatiren war. Nur ein Bruder der Mutter war vor vielen Jahren kurz- und schwachsichtig geworden, sollte jedoch bis zu seinem Lebensende etwas Sehvermögen behalten haben.

Haskel (35) theilte von einer Familie mit, in welcher zahlreiche Fälle von hereditärer Sehnervenatrophie vorgekommen und in welcher während zwei Generationen auch nur die männlichen Sprossen befallen waren.

Es wurde in keinem Fall außer dem von Mooren (3) das Leiden etwa auf Consanguinität zurückgeführt, und Habershon (15) machte auch ausdrücklich darauf aufmerksam, daß Consanguinität bei dieser Krankheit keine Rolle spiele.

Wohl aber wurde schließlich auch der Alkohol als auslösendes Gift erwähnt, andererseits hervorgehoben, daß sich häufig der Mißbrauch von Alkohol und Nikotin vereint vorfanden, diese beiden Toxine sich aber in ihrer Wirkung abschwächten. (Browne-Hutchinshon (36)].

Ich fand in der Litteratur nur einen pathologisch-anatomisch untersuchten Fall, und zwar berichtete Nonne (33) über drei Brüder, welche in mehr oder weniger hohem Grade alle die gleichen Erscheinungen darboten, nämlich Coordinationsstörungen in den untern Extremitäten, abnorme Sprache und Mimik, Herabsetzung der Intelligenz, ataktischen Nystagmus und bei zweien dieser Brüder Sehnervenatrophie. In einem Fall trat exitus lethalis ein; die Sektion erwies als einzige Anomalie eine auffallende, auf alle Theile des Gehirns gleichmäßig sich erstreckende Kleinheit, keine sonstigen Abnormitäten. Weitere anatomische Untersuchungen konnten bisher bei hereditärer Sehnervenatrophie nicht angestellt werden.

Die Symptome der Krankheit zeigten geringe Differenzen.

Einige Patienten waren ohne jegliche sonstige Störung ihres Gesundheitszustandes, und wurden bei körperlichem Wohlbefinden von schnell zunehmender Sehstörung befallen. Bei anderen traten schon einige Zeit vorher Flimmererscheinungen vor den Augen auf, andere wieder gaben an, daß mit dem Beginn heftiger Kopfschmerz verbunden gewesen wäre. Auch bei Mitgliedern ein und derselben Familie wechselten die anfänglichen Beschwerden.

Der weitere Verlauf der Krankheit wurde von allen Autoren bei den von ihnen beobachteten Patienten ziemlich gleich geschildert, doch war der Ausgang nicht immer der gleiche. Während in den meisten Fällen nur eine mehr oder minder hochgradige Amblyopie resultirte, centrale Skotome die Regel bildeten, wurden auch Fälle berichtet, in denen totale Amaurose eingetreten war, oder Skotome fehlten und entgegen den Angaben von Leber die Gesichtsfeldperipherie beträchtlich eingeengt war. [Taylor (18).]

Auch der Grad der Farbenblindheit war sehr verschieden. Meistens beschränkte sich der Ausfall nur auf das Skotom, dagegen wurde in der Peripherie mindestens Weiß, meistens auch Blau und Gelb, zuweilen auch Roth und Grün erkannt und genau unterschieden. Uebrigens schilderte Alexander Sehnervenleiden bei drei Brüdern, bei denen die Skotome fehlten, bei denen jedoch als hochgradige Amblyopie sich entwickelt hatte, Farbenblindheit auf allen Theilen der Netzhaut ausgesprochen war.

Brown (24) beobachtete zwei Brüder, welche Ataxie der vier Extremitäten, Sprachstörung und Opticusatrophie zeigten; bei dem einen complicirten sich die Erscheinungen noch durch gleichzeitige Ptosis.

Leber gab an, daß sich im Anfangsstadium ophthalmoskopisch häufig Trübungen der Papillengrenzen und Hyperämie der Gefäße, zarte Exsudatflecke auf der Papille fänden, während die Arterien eine Zeit lang normal oder erweitert wären. Später sollte dann eine deutliche weiße oder bläulich weiße Verfärbung der macularen Papillenhälfte hervortreten mit allmäliger Verengerung der Netzhautgefäße. Im weiteren Verlaufe entfärbte sich dann nach Leber immer die ganze Papille, trotzdem der Visus sich nicht weiter verschlechterte.

Die Verfärbung der Papille in diesem Umfange fand jedoch nicht von den Autoren allgemeine Bestätigung. So beobachtete z. B. Velhagen (38) zwei Brüder mit hereditärer Sehnervenatrophie, bei denen nach Verlauf von 6 und 7 Jahren nur die makulare Papillenhälfte die starke weiße Verfärbung zeigte. Vielleicht liegt dieser Unterschied nur in der Schwere des einzelnen Krankheitsfalles begründet.

Augenfällig war es, wie die hereditäre Sehnervenatrophie in ganz bevorzugender Weise, wenn auch nicht ausschließlich, das männliche Geschlecht befiel. Ja, in manchen Familien waren thatsächlich nur die männlichen Nachkommen durch mehrere Generationen hindurch von dem Uebel befallen worden, wie ich es angegeben fand in der Recueil d'Ophtalmologie 1883 (13), ferner in den Publikationen von Nicolai (17), Müller (28), Westhoff (30), Daguenet und Galezowski (6), Alexander (9), Haskell (35), Browne (36).

Ferner wurde allgemein beobachtet, daß die Individuen in einer Familie häufig im gleichen oder ziemlich entsprechenden Lebensalter von dem ererbten Uebel heimgesucht wurden, ja zuweilen so weit gehend, daß, wenn das gefährliche Alter überschritten war, nachher sich keine Erkrankung mehr einstellte.

Das Alter, in welchem das Auftreten der hereditären Sehnervenatrophie beobachtet wurde, schwankte hauptsächlich zwischen dem 13. und 28. Lebensjahre, doch waren auch höhere Lebensalter verzeichnet. Es war nicht zu verkennen, daß grade in der Pubertät die Krankheit häufig zum Ausbruch kam.

Habershon (15) wies statistisch nach, daß von 65 Fällen, von denen die Zeit des Beginnes festzustellen war, sich fast 50 zur Zeit der Pubertät (zwischen 13 und 23 Jahren) entwickelt hatten. Er hob dann aber hervor, daß sich diese Erkrankung noch in einer andern Lebensperiode häufe, nämlich zur Zeit des Aufhörens der geschlechtlichen Funktionen.

Gewöhnlich trat das Leiden, wie fast alle Litteraturangaben bestätigten, nicht an beiden Augen gleichzeitig auf, sondern in kürzerer oder längerer Zeit folgte das eine Auge dem andern. Ebenso wenig stimmten die ophthalmoskopischen Befunde beider Augen immer überein, meistens sogar wiesen diese wie auch die Gesichtsfelder kleine Differenzen auf.

Schließlich fand ich noch fast allgemein angegeben, daß die Kranken abends verhältnißmäßig besser sahen als am Tage oder bei greller Beleuchtung.

In therapeutischer Beziehung wurden die verschiedenen Mittel angewendet, welche bereits von Leber genannt waren, jedoch zeigte sich weder von Inunctionskuren noch von Blutentziehungen oder Jodkalium sicherer Erfolg; ebenso wenig von Strychnininjektionen oder Schwitzkuren, auch nicht von der Galvanisation des Sympathikus.

Ein neuer interessanter Fall von hereditärer Sehnervenatrophie bei Zwillingen wurde in der Jenaer Augenklinik länger und genauer beobachtet, und Herr Professor Wagenmann hatte die Liebenswürdigkeit, mir diese Beobachtungen zur Publikation zu überlassen.

Zunächst möge die Krankengeschichte der Zwillingsbrüder folgen:

Am 19. Oktober 1896 kam Otto H., 16 Jahr alt, aus Eisenberg bei Orlamünde, in die Poliklinik mit der Angabe, daß er seit circa $^1/_4$ Jahr in der Nähe und Ferne schlecht sehe.

Die Anamnese ergab, daß der Vater des Patienten an Tuberkulose, die Mutter an Puerperalfieber gestorben war. Elf Geschwister lebten und waren gesund, auch fühlte sich der Patient selbst sonst völlig wohl. Von Augenleiden in der Familie war ihm bekannt, daß ein Onkel mütterlicherseits beim Militär erblindet war.

Die Untersuchung am 19. Oktbr. 1896 zeigt, daß die Augen äußerlich normal, die Pupillen mittelweit sind und prompt reagiren. Die Funktionsprüfung ist durch ungenaue und wechselnde Angaben des Patienten erschwert. Anfangs ist rechts S = nicht ganz $^6/_{60}$, und links S = $^6/_{36}$; später rechts S = $\frac{6}{35-24}$; mit Gläsern sieht er auch nicht besser; er liest in den Schweigger'schen Tabellen 0,9 Schrift in 20 cm Entfernung; links S = $^6/_{12}$, später sogar $^6/_{10}$; er liest links 0,4 Schrift in 20 cm Entfernung. Dazwischen zeitweise nur S = $\frac{6}{24-18}$. Mit Prisma wird doppelt gesehen. Die Bilder des linken Auges sollen deutlicher sein. Mit fokaler Beleuchtung sieht man rechts ziemlich in der Pupillarebene

zwei kleine fleckige Linsentrübungen, die sich unter Lupenbeleuchtung in feinste Fleckchen und Punkte auflösen lassen. Die Trübungen sind so zart, daß auch mit Planspiegel fast nichts zu sehen ist. Der Bulbus ist nicht druckempfindlich, seine Bewegungen frei und nicht schmerzhaft.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Medien sind klar, der Augenhintergrund normal bis auf deutliche Füllung und Schlängelung der Netzhautvenen, rechts noch deutlicher als links.

Die Perimeterprüfung zeigt ein freies Gesichtsfeld und normale Farbenempfindung.

Am 13. November 1896 fand sich Patient wieder ein. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Rechts werden Finger in 6 m Entfernung erkannt und 2,25 Schrift gelesen. Links war $S = {}^{6}/_{60}$ nahezu, und gelesen wird 1,1 Schrift. Binokular ist $S = {}^{6}/_{36}$ und es wird 0,6 Schrift gelesen.

Perimetrischer und ophthalmoskopischer Befund wie früher.

Patient bekam Jodkalium und stellte sich dann am 12. Dezember 1896 wieder vor; er zählte jetzt nur noch beiderseits Finger in 6 m Entfernung und liest 1,0 Schrift; nachher wird seine Sehschärfe etwas besser, $S = {}^{6}/_{60}$ und er liest 0,9 Schrift. Farben werden auch jetzt noch richtig erkannt. Es wurde Jodkalium weiter verordnet.

Darauf kam Patient zuerst am 16. September 1897 wieder; er war inzwischen in Halle gewesen und dort einige Zeit mit Schwitzkuren behandelt worden. Er zählt nunmehr rechts Finger in 5 m Entfernung und liest mühsam 2,25 Schrift und scheint excentrisch zu fixiren. Links zählt er Finger in 4—5 m Entfernung und liest 4,0 Schrift.

Die perimetrische Untersuchung ergiebt rechts ein freies Gesichtsfeld; grün hält Patient überall für gelb. Links ist das Gesichtsfeld ebenfalls frei, doch zeigt sich hier eine gleichmäßige hochgradige Farbenstörung für Roth und Grün. Die Linsentrübungen im rechten Auge sind unverändert geblieben. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sieht man beiderseits die Venen nicht mehr so stark ausgedehnt wie früher. Die Papillen sind ziemlich gleichmäßig, besonders auf der temporalen Seite blaß.

Die Pupillen sind von normaler Weite und Reaktion.

Am 14. Februar 1898 stellte sich Patient wieder vor. Der Befund ist nicht viel verändert, nur daß die Sehschärfe beiderseits noch etwas abgenommen hat und nur beiderseits 5,5 Schrift gelesen wird. Beiderseits wird Grün auch in größeren Objekten nicht erkannt; es ist aber kein Skotom nachweisbar.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Papillen sind scharf begrenzt und in ganzer Ausdehnung blaß, doch ist die temporale Hälfte deutlicher weiß.

Am 12. August 1897 hatte sich der Zwillingsbruder des Otto H., Oskar H., in der Poliklinik eingefunden mit der Angabe, daß er in Folge eines Schlages ins rechte Auge, welcher Mitte Juli erfolgt wäre, an diesem Auge Abnahme des Sehvermögens bemerke.

Die Untersuchung ergiebt beiderseits gleichen Befund. Die Papillen sind geröthet, die Venen ausgedehnt und im rechten Auge befindet sich unten ein kleiner Aderhautheerd. Bei Prüfung des Sehvermögens schwanken die Angaben. Rechts werden Finger in 1 m Entfernung gezählt, später ist mit einem Glase von $-0{,}75$ D $S = {}^{6}/_{35}$ und Patient liest 1,25 Schrift. Links ist $S = {}^{6}/_{12}$ und es wird 0,3 Schrift in 18 cm Entfernung gelesen. Farben werden beiderseits auch in kleinsten Objekten richtig erkannt.

Patient kam dann gleichzeitig mit seinem Zwillingsbruder Otto am 16. September 1897 (s. o.) wieder in die Klinik mit der Angabe, daß das Sehen seit einiger Zeit schlechter geworden sei. Er wurde zur Beobachtung und Behandlung aufgenommen.

16. September 1897. Status praesens.

Rechts ist $S = {}^{5}/_{50}$; es besteht excentrische Fixation; es wird 1,0 Schrift in 14 cm Entfernung gelesen. Links ist $S = {}^{5}/_{25}$; dieses Auge liest 60 cm Schrift in 14 cm Entfernung. Das Gesichtsfeld ist für Handbewegungen frei; auch am Perimeter wird keine wesentliche Einengung angegeben. Rechts findet sich ein centrales, liegendes, ovales, relatives Skotom für Grün und Roth, weniger deutlich für Gelb und Blau. In kleinsten Objekten werden die vier Farben central kaum oder überhaupt nicht erkannt. Links sind einzelne Farben ebenfalls in der Nähe des Centrums nicht deutlich, genau central jedoch werden alle Farben prompt erkannt.

Ophthalmoskopischer Befund: Beide Papillen sind merklich geröthet, die Venen ausgedehnt und geschlängelt. Rechts befindet sich wie früher ein kleiner Aderhautheerd unten im Augenhintergrunde, sonst ist dieser normal.

Therapie: Patient bekam zunächst 2 Mal täglich einen Eßlöffel Jodkalium (6 : 200). Alle 3—4 Tage machte er eine Schwitzkur durch. Dann erhielt er täglich anfangs 0,001, steigend 0,002 Strychnin subkutan in die Schläfe, und mußte täglich 2 g Unguentum hydrargyrum einreiben.

Am 29. September 1897 ergiebt die Untersuchung: Rechts ist $S = {}^{3}/_{50}$; es wird 2,25 Schrift gelesen. Links ist $S = {}^{6}/_{50}$; es wird 0,9 Schrift in 14 cm Entfernung gelesen. Rechts findet sich ein absolutes Centralskotom für Weiß und Farben; peripher wird Blau und Roth erkannt, dagegen Grün überall unsicher.

Links befindet sich kein Centralskotom; es werden die Farben auch central deutlicher als peripher erkannt.

Am 9. Oktober 1897 zeigte sich rechts $S = \frac{3}{50-35}$; Patient liest 1,25 Schrift. Links ist $S = {}^{6}/_{35}$ und es wird 0,75 Schrift gelesen.

Rechts besteht noch absolutes Farbenskotom, doch werden weiße Objekte central eben noch undeutlich erkannt. Links besteht kein Skotom.

Am 13. Oktober 1897 wird perimetrisch rechts dasselbe wie früher konstatirt, links zeigt sich jetzt auch eine paracentrale Zone undeutlichen Sehens für Weiß und Farben. Central werden Farben ebenso deutlich oder deutlicher als peripher erkannt.

Der ophthalmoskopische Befund ist unverändert.
steht leichte Röthung der Papille, die Venen sind ausgedehnt und geschlängelt, und im rechten Auge unten der kleine Aderhautheerd.

Bis jetzt hatte Patient 32 g Ung. hydrargyrum verrieben; er wurde mit Jodkalium in poliklinische Beobachtung entlassen. Strychnin ausgesetzt.

Nach der Entlassung trat angeblich Abnahme des Sehvermögens ein.

Am 28. Oktober 1897 stellt sich bei der Untersuchung heraus, daß Patient rechts Finger in 5 m Entfernung und links Finger in 4 m Entfernung zählt.

Die Papillen beginnen jetzt auf der temporalen Hälfte eher blasser zu werden. Die Pupillenreaktion ist prompt.

Rechts befindet sich jetzt ein Centralskotom für Weiß und Farben (nur Licht wird central noch erkannt). Links besteht ein relatives Centralskotom für Weiß und Farben.

Am 14. Februar 1898 stellte auch Oskar H. sich wieder vor. Seine Sehschärfe hat für die Nähe noch abgenommen, so daß er rechts nur noch 3,0 Schrift, links sogar nur mühsam 4,0 Schrift entziffert. Für die Ferne werden Finger in 4—5 m Entfernung gezählt.

Rechts werden Farben und Weiß jetzt central besser gesehen als peripher, nur Grün wird in kleinsten Objekten nicht erkannt. Links wird Grün auch in größern Objekten nicht erkannt; es ist aber kein Centralskotom nachweisbar.

Ophthalmoskopischer Befund: Die temporale Papillenhälfte ist beiderseits deutlich weißlich verfärbt, die nasale Seite röthlich, aber etwas blasser als in der Norm und viel blasser als früher. Arterien sind deutlich verengt. Der Papillenrand ist im wesentlichen scharf, doch zeigt sich eine zarte, in die Netzhaut, besonders längs der Gefäße ausstrahlende, grau-weißliche Trübung. Der übrige Befund gleicht dem früheren.

Epikrise: Zunächst macht diesen Fall das Auftreten der Sehnervenatrophie bei sonst vollkommen gesunden Zwillingen besonders interessant, ein Vorkommniß, welches bisher nicht mitgetheilt worden ist. Nur fand sich einmal, daß die Kinder von Zwillingsschwestern

dieselbe Affektion aufwiesen. Als ätiologisches Moment läßt sich im vorliegenden Falle nur die hereditäre Veranlagung heranziehen, da die Tuberkulose des Vaters wohl kaum zu diesem Leiden in Beziehung gesetzt werden kann, zumal sämmtliche andere Kinder gesund sind.

Wie in den meisten Fällen, so ist auch hier das Leiden zur Pubertätszeit zum Ausbruch gekommen und auch ziemlich gleichzeitig bei beiden Brüdern. Es liegen nur etwa $^3/_4$ Jahr zwischen dem Auftreten bei dem Einen und dem Andern. Auch in diesem Falle sind männliche Sprossen befallen und auch hier scheint es von der weiblichen Linie übertragen mit Uebergehung derselben, da ja auch der Bruder der Mutter an den Augen erkrankt war.

Ferner ist auch bei den Brüdern H. zuerst das rechte Auge ergriffen, wie es fast allgemein angegeben wird, eine Erscheinung, auf die Leber ebenfalls schon aufmerksam machte. Nachher sind allerdings die linken Augen nicht besser als die rechten geblieben, sondern im Gegentheil eher noch etwas schlechter geworden.

Gleich bei der ersten Untersuchung wurde die Beobachtung gemacht, daß die Angaben der Patienten in kurzer Zeit bei ein und derselben Untersuchung schwankten, und daß anfangs schlechter, später besser gesehen wurde. Auch diesen Punkt erwähnte Leber schon in seiner ersten Arbeit über Sehnervenatrophie, indem er dieselbe Beobachtung bei zwei Kranken gemacht hatte. Er möchte es als ein prognostisch günstiges Zeichen deuten, da die mindestens zeitweise leidliche Sehschärfe bewiese, daß trotz der vorhandenen atrophischen Veränderungen des Nerven die Möglichkeit einer freieren Funktionirung nicht aufgehoben sei. Diese Erscheinung schiene von vorhergegangener körperlicher Bewegung, vielleicht auch von einem psychischen Erregungszustande abhängig gewesen zu sein. Beide Gründe könnten auch in vorliegendem Falle als Erklärung dienen, jedoch war diese Erscheinung für die Prognose wohl kaum von Bedeutung, jedenfalls kann man den schließlichen Ausgang des Leidens in dieser Familie nicht gerade günstig nennen

Eine Besonderheit bietet bei Otto H. entschieden die Linsentrübung, welche bei fokaler Beleuchtung sich aus kleinsten Fleckchen und Punkten zusammensetzte. Während der Zeit der Beobachtung ist kein Fortschreiten, keine Veränderung dieses Befundes bemerkt worden.

Der andere Bruder führte sein Leiden von einem Schlag ins Auge her. Dieser war nach den Symptomen der Krankheit und ihrem Verlauf offenbar vollkommen bedeutungslos; auch kommt er für den kleinen constant beobachteten Aderhautheerd nicht in Betracht, der nur einen zufälligen, gleichgültigen Nebenbefund bildete.

Ein centrales Skotom konnte bei Otto H. nicht nachgewiesen werden, obgleich er zuletzt bei Leseproben mit dem rechten Auge excentrisch zu fixiren schien. Das Gesichtsfeld blieb jedoch frei für

Finger und von Farben wurden rechts und links nur Grün gleichmäßig im ganzen Gesichtsfeld nicht erkannt.

Dagegen fand sich bei Oskar H. gleich bei der Aufnahme ein centrales, liegendes, ovales, relatives Skotom mit Bestimmtheit für Grün und Roth im rechten Auge. Dieses nahm rasch zu und wurde ein absolutes Centralskotom für Weiß und alle Farben. Dann wurde später nur noch Licht central erkannt.

Im linken Auge zeigte sich Anfangs nur eine paracentrale Zone undeutlicheren Sehens und allmählich bildete sich daraus ein relatives Centralskotom für Weiß und alle Farben.

Bei der letzten Untersuchung ließen beide Augen kein centrales Skotom nachweisen und nur Grün wurde beiderseits im ganzen Gesichtsfeld schlecht, links überhaupt nicht erkannt.

Daraus geht hervor, daß sich die centralen Nervenfasern entschieden erholt haben müssen.

Bei Otto H. ergab die ophthalmoskopische Untersuchung zuerst einen normalen Hintergrund bis auf die Venen, welche deutlich gefüllt und geschlängelt waren. Später, nachdem die Papille trotz der hochgradigen Sehstörung lange ihre röthliche Färbung bewahrt hatte, stellte sich dem Leber'schen Krankheitsbilde entsprechend die Abblassung der ganzen Papille ein und in etwas höherem Grade auf der temporalen Seite. Dabei zeigten die Venen jetzt nicht mehr eine so starke Schlängelung und Füllung wie anfänglich.

Dasselbe ergaben die ophthalmoskopischen Untersuchungen bei Oskar H., nur daß sich hier im ersten Stadium eine deutlich erkennbare Röthung der ganzen Papille neben der Schlängelung und starken Füllung der Venen vorfand.

Die Erkrankungen beider Brüder, die nach einander auftraten, so daß die verschiedenen Stadien neben einander beobachtet werden konnten, zeigen auffallende Aehnlichkeit, nur daß sich bei Otto H. niemals centrale Skotome nachweisen ließen. Wie die Partialerscheinungen gleichen sich auch die Endergebnisse ziemlich genau, und es ist wahrscheinlich, daß sie sich noch näher kommen, wenn sich bei beiden Brüdern wirklich der Krankheitsproceß völlig abgespielt hat.

Ebenso besteht bei dem einzelnen ein nur geringfügiger Unterschied zwischen dem rechten und linken Auge.

Die Therapie ist wohl auch in diesem Falle kaum von Einfluß und Erfolg begleitet gewesen.

Nach Fertigstellung der Arbeit ist noch ein zweiter Fall von hereditärem Sehnervenleiden in Behandlung von Herrn Professor, Wagenmann gekommen. Der Patient gehört einer Familie an, bei der schon in dritter Generation männliche Individuen befallen werden, während die weiblichen verschont blieben. Die Patienten erkrankten sämmtlich ungefähr im 20. Lebensjahr und trugen hochgradige Schwachsichtigkeit davon. Da der Patient und sein Vetter früher

in Gießen in Behandlung des Herrn Prof. Vossius standen und da, wie ich erfuhr, der Fall aus der dortigen Klinik demnächst näher mitgetheilt werden soll, so möchte ich auf weitere Daten über die Erkrankung der einzelnen Familienmitglieder verzichten. Auch aus der Krankengeschichte des Ende 1896 beiderseits erkrankten, in Berlin und Gießen, zuletzt in Jena behandelten zur Zeit 21 Jahre alten Patienten, des stud. A., möchte ich nur kurz folgendes mittheilen.

Status praesens. 6. Mai 1898.

Rechts Finger in 2 bis 3 Meter excentrisch nach aussen gezählt, 5,5 Schrift der Schweigger'schen Probe mühsam gelesen.

Links Finger in 3 Meter Entfernung excentrisch nach innen gezählt, Schweigger'sche 3,5 Schrift mühsam gelesen. Beiderseits Gesichtsfeld frei, aber großes Centralskotom vorhanden. Hochgradige Farbenstörung, grün und roth gar nicht, blau und gelb nur in großen 10 cm □ Proben erkannt. Ophth. Papillen weiß; Gefäße etwas verengt.

Allgemeinbefinden im übrigen gut. 20 Strychnininjectionen zu 0,001 und 0,002 gemacht.

Das Sehvermögen hat sich nun ein wenig gebessert, das Skotom etwas verkleinert, im übrigen ist der Zustand unverändert geblieben.

26. Mai 1898. Rechts Finger in 3 Meter, links Finger in 4 Meter Entfernung gezählt.

27. Juni 1898. Rechts Finger in 4 Meter, links Finger in 4,5 Meter gezählt, zeitweise 5/50. Rechts 4,0 Schrift, links 3,5 Schrift mühsam erkannt.

Diesem interessanten offenbar hereditären Sehnervenleiden möchte ich eine Aderhauterkrankung anreihen, welche ebenfalls bei zwei Brüdern und auch ungefähr im gleichen Lebensalter bei beiden auftrat, und sich gleichartig entwickelte und ausbreitete, nachdem sogar bis in die mittleren Lebensjahre gut gesehen worden war und die Patienten über nichts zu klagen gehabt hatten. Der eine verlegte den Beginn seines Leidens etwa in das 45. Jahr, während der andere die Zeit nicht so genau bestimmen konnte, jedoch auch schon seit einer Reihe von Jahren zu klagen hatte.

Krankengeschichte:

Der Landwirt August G., 59 Jahre alt, aus Ammerbach bei Jena, kommt am 26. Mai 1897 in die Poliklinik mit der Klage, daß er schon seit einigen Jahren auf dem linken, seit Weihnachten nun auch auf dem rechten Auge schlecht sehe.

Patient ist verheirathet und hat sechs gesunde Kinder. Von sonstigen Krankheiten giebt er nur an, daß er an rheumatischen Beschwerden leide und daß er 1865 einmal erkrankt sei, angeblich am Herzen; auch jetzt habe er noch ab und zu etwas Herzklopfen.

Beide Eltern sind über 80 Jahre alt geworden; im hohen Alter hat der Vater schlecht gesehen und ist nach Verletzung eines Auges erblindet. Ein Augenarzt, welcher das Auge untersuchte, wollte es herausnehmen, doch wurde die Operation wegen hohen Alters abgelehnt. Eine über 50 Jahre alte Schwester, sowie deren Kinder sind gesund. Ein älterer Bruder (siehe Chr. G.) leidet ebenfalls wie der Patient an den Augen; ein jüngerer Bruder ist als Kind gestorben.

Die Untersuchung ergibt, daß Patient rechts Finger in 6 m Entfernung zählt; er liest mit + 5 D Buchstaben der 2,25 Schrift. Links zählt er Finger in 4 bis 5 m Entfernung und liest mit + 5 D Buchstaben der 4,0 Schrift excentrisch.

Das Gesichtsfeld ist frei.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechts ist die Papille grauröthlich, der Rand verschleiert. Es läuft zirculär um die Papille ein Entfärbungssaum, welcher unregelmäßig trübe ist. Die Venen sind deutlich gefüllt, Arterien etwas verengt. In der Maculagegend finden sich feine Pigmentveränderungen. Einzelne Pigmentkörner wechseln mit größeren und kleineren feinkörnigen Veränderungen; man sieht mehrere fleckförmige Hämorrhagien. Nach unten vom hinteren Pol befindet sich flächenhaft eine weißlich gelbe Netzhauttrübung, confluirt aus kleinen Flecken.

Links ist die Papille grauweißlich von breitem Entfärbungssaum umgeben. Es findet sich ausgedehnte feine Pigmentveränderung mit Pigmentwucherung und flächenhafter Entfärbung am hintern Pol. Die Untersuchung des Urins ergiebt keine Abnormitäten. Es wird Natrium salicylicum 1,5 zwei Mal täglich 1 Pulver verschrieben und Patient erhält eine Schutzbrille.

Am 17. Juni 1897 stellte Patient sich wieder vor.

Er zählt rechts Finger in 6 m Entfernung; Gläser bessern wenig; er liest mit + 5 D Buchstaben der 1,75 Schrift. Links zählt er Finger in 5 bis 6 m Entfernung und liest bei excentrischer Fixation mit + 5 D die Buchstaben der 5,5 Schrift. Patient besuchte dann wiederholt die Poliklinik. Die Blutungen nahmen ab. Am 14. Februar 1898 war das Sehvermögen ungefähr dasselbe.

Das Gesichtsfeld ist beiderseits frei; von Farben wird Grün central und peripher nicht erkannt.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechts ist die Papille grauröthlich, die Gefäße sind gut gefüllt; nach unten, innen und oben zeigt sich eine mittelbreite ringförmige Zone von beginnender Entfärbung, die am Rande noch eine leichte gelblich-weiße Netzhauttrübung aufweist und grade nach oben eine Strecke weit an den Gefäßen sich verfolgen läßt. Nach der Maculagegend schließt sich an den Ring eine beginnende Entfärbungsfläche an, die bis nahe an die Macula nach außen reicht und ziemlich scharf begrenzt ist. An einzelnen Stellen sieht man noch röthliche Flecke als Rest früherer

Blutungen. Von Pigment sind erst einzelne Anfänge zu erkennen. Nach unten schließt sich an die Arteria und Vena temporalis inferior von dem Entfärbungsring ein ziemlich breiter Streifen an, genau den Gefäßen entlang laufend und bei Theilungen eine Strecke weit einen Zapfen aussendend. Der Streif zeigt eine ziemlich intensiv gelb-weiße Netzhauttrübung, die am Rand zuerst etwas gefleckt und durchbrochen erscheint. Am untern Rande der Veränderung finden sich vereinzelte kleine Pigmentheerde.

Links ist die Papille grauröthlich; die Gefäße sind ebenfalls gut gefüllt. Die Papille ist von einem Entfärbungsring umgeben, der z. T. noch gelbröthliche Färbung hat, z. T. in weißliche übergeht. Nach oben, innen und unten sind ziemlich scharfe Grenzen vorhanden. Im Bereich der Zone findet man hier ganz feine Pigmentpünktchen.

Auf der temporalen Seite setzt sich die centrale Veränderung in eine flächenhafte, z. T. weißliche, z. T. gelbröthliche Entfärbungszone fort, die bis über die Macula hinausreicht und auch nach oben und unten eine Strecke weit längs der Gefäße zu verfolgen ist. Ueberall zeigt sich der Augenhintergrund dazwischen ganz gut roth. Nur vereinzelte Pigmentpunkte sind zu sehen und ein größerer Klumpen in der Maculagegend. Der Urin ist auch dieses Mal frei von Eiweiß und Zucker.

Am 3. Juni 1897 hatte sich der Bruder des vorigen Patienten, Christian G., 61 Jahre alt, ebenfalls zu Ammerbach bei Jena wohnhaft, in der Poliklinik vorgestellt und über Schlechtsehen geklagt. Schon seit etwa 15 Jahren hatte das Sehvermögen allmählich abgenommen, zuerst auf dem linken, einige Jahre später auch auf dem rechten Auge. Patient war von Professor Kuhnt in Jena und Professor Gräfe in Halle behandelt worden. Damals hatte er stärkeres Flimmern bemerkt, das sich seitdem verloren hat. Vor etwa 30 Jahren hat er Lungenentzündung gehabt, sonst will er immer gesund gewesen sein. Mit 29 Jahren hat er geheirathet, hat jedoch keine Kinder. Seine Frau lebt und ist immer gesund gewesen.

Die Untersuchung am 3. Juni 1897 ergiebt: rechts besteht leichter Strabismus divergens; rechts werden Finger in 4 bis 5 m, links nur in 2 bis 3 m Entfernung gezählt.

Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits sind die Papillen grauröthlich; es zeigen sich breite ringförmige, gelb verfärbte, ziemlich scharf begrenzte Entfärbungshöfe, welche bis über die Mucula reichen; links etwas größer als rechts. In der Maculagegend liegen dicke, schwarze Pigmentmassen z. T. netzförmig, theils klumpig, welche deutlich kleine Netzhautgefäße verdecken. Die Gefäße sind nicht verengt. Die Untersuchung des Urins erweist denselben als normal.

Patient stellte sich von Zeit zu Zeit in der Poliklinik wieder vor; eine nochmalige genaue Untersuchung am 14. Februar 1898 ergab:

Rechts werden Finger in 4 m Entfernung gezählt und mit Gläsern von + 4 D Buchstaben der größten Schrift mit excentrischer Fixation gelesen.

Links werden Finger in 1 bis $1^1/_2$ m Entfernung gezählt; Gläser geben keine Besserung; es kann keine Schrift gelesen werden.

Das Gesichtsfeld ist frei; aber es besteht beiderseits ein Centralskotom für Farben und Weiß. Die Pupillen sind mittelweit und reagiren prompt.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechts ist die Papille etwas grauröthlich; die Gefäße sind gut gefüllt. Die Papille ist in breitem Umkreis von einer weißlich-gelben Trübung umgrenzt, die nach oben, innen und unten mit nicht ganz scharfer Grenze in den rothen Augenhintergrund übergeht. Nach der temporalen Seite, nach der Maculagegend zu, schließt sich an die gelbweißliche Zone eine über die Maculagegend hinausreichende gelbröthliche nach der Seite ziemlich scharf begrenzte Entfärbungszone an, in der zahlreiche schwarze Pigmentheerde gelegen sind. Das Pigment ist auffallend schwarz, z. T. klumpig, z. T. aus netzförmigen Zügen hervorgegangen. An einzelnen Stellen überdeckt es deutlich die Netzhautgefäße. Nach unten erstreckt sich die Veränderung eine Strecke weit den Gefäßen entlang. Am untern und äußern Rande der gelben Entfärbungsscheibe treten sklerotische Gefäße der Aderhaut hervor. Die Peripherie des Augenhintergrundes ist gleichmäßig roth; nirgends sieht man Pigment.

Links ist die Art und Ausdehnung der Veränderungen ganz ähnlich. Die Papille ist grauröthlich, die Gefäße sind gut gefüllt. Auch hier ist die Papille von einem weißgelblichen Hof ringförmig umgeben, der nach oben, innen und unten ziemlich schnell, wenn auch nicht ganz scharf, in den rothen Fundus übergeht, welcher nirgends Pigment zeigt. Auch hier treten am Rande der Entfärbungsscheibe nach außen sklerotische Aderhautgefäße hervor, auch hier ist nur Pigment in der Maculagegend abgelagert, aber viel stärker entwickelt als rechts, z. T. netzförmig, z. T. klumpig, die Gefäße überdeckend. Urin ohne Besonderheiten.

Epikrise. Auf Grund der Symptome und des ophthalmoskopischen Befundes muß die Diagnose auf Chorioretinitis gestellt werden.

Im Augenhindergrunde der Brüder befindet sich um die Papille herum eine ziemlich breite Entfärbungszone. Diese zeigt bei dem älteren, Christian G., bei welchem der Prozeß schon weiter vorgeschritten ist als bei seinem jüngeren Bruder, eine auffallend symmetrische Form, indem sich nach innen, unten und oben um die Papille ein mehr oder weniger scharf begrenzter Entfärbungsring legt, welcher nach der temporalen Seite über die Maculagegend hinausgehende, den Hauptgefäßen folgende Ausstrahlungen entsendet. Die Arterien sind wenig oder gar nicht verengt, die Venen eher gefüllt, und man erkennt nach außen deutlich sklerotische Gefäße.

Die Hauptpigmentanhäufungen liegen beiderseits in der Maculagegend. Genau dieselbe symmetrische Form der Entfärbungsscheibe

ist bei August G., bei dem die Erkrankung noch viel jünger in ihrer Entwicklung ist, bereits angedeutet, dort finden sich noch nicht so dichte Pigmentanhäufungen. Auch fehlen die Centralskotome, die wir bei dem vorgeschrittenen Stadium des Bruders antreffen, bei welchem der Befund schon länger stationär geworden ist. Bemerkenswerth ist auch, daß die Untersuchung des Urins, welche stets vorgenommen wurde, niemals pathologischen Befund ergab.

Auf derartige symmetrische Chorioiditiden — abgesehen von hereditärer Lues und Myopie — wurde von Hutchinson (40) aufmerksam gemacht, welcher mehrere solche Fälle beobachtet zu haben angiebt und von einem Fall auf dem X. internationalen medicinischen Kongreß zu Berlin berichtete. Es handelte sich um einen Kaufmann in mittleren Jahren, welcher ungefähr innerhalb eines Jahres ein durchaus symmetrisches Bild einer serpiginösen centralen Chorioiditis beider Augen zeigte. Der Patient war sonst völlig gesund und irgend welche Zeichen von Lues waren absolut nicht nachzuweisen.

Jedenfalls ist diese Erkrankung der Aderhaut außerordentlich selten, und ich konnte, soweit mir die Literatur zugängig war, nur einen ähnlichen Fall noch verzeichnet finden.

Bull (39) beobachtete eine Familie, in welcher der Vater an peripherischer Chorioiditis disseminata beiderseits litt. Die Mutter klagte vom 30. Lebensjahre ab über Gesichtsschwäche. Eine Tochter von 20 Jahren hatte mit 15 Jahren begonnen, schlecht zu sehen, und zeigte dann 5 Jahre darauf ebenfalls Chorioiditis disseminata beiderseits ohne Gesichtsfeldbeschränkung; doch bestand beiderseits ein ringförmiges Skotom und die Sehschärfe war $= {}^1/_{20}$. Ein Sohn hatte mit dem 13. Jahre angefangen, schlecht zu sehen; mit $16^1/_2$ Jahren glich der Augenhintergrund dem der Schwester; auch bei ihm bestand ein absolutes Skotom und seine Sehschärfe betrug ${}^1/_{30}$. Drei andere Kinder dagegen derselben Familie hatten völlig gesunde Augen.

Der Fall von Bull spricht für hereditäres Vorkommen der Aderhautentzündung.

Da in unserem Fall für die Entstehung der Erkrankung kein Grund, wie etwa hereditäre Lues, bei welcher Augenerkrankungen ja durchaus etwas Gewöhnliches sind, zu erbringen und aufzufinden ist, so wird die Annahme einer hereditären, congenitalen Basis nahegelegt. Wohl nur so erklärt sich die merkwürdige Thatsache, daß bei beiden Brüdern die Aderhauterkrankung zuerst nach den mittleren Jahren und bei beiden im ziemlich gleichen Alter aufgetreten ist, daß ferner der Verlauf ein so außerordentlich gleicher und die Ausbreitung in den vier Augen so auffallend symmetrisch, förmlich an gewisse Parthien der Aderhaut gebunden ist.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. Wagenmann für die gütige Ueberlassung dieses seltenen Materials, und für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen Dank aussprechen.

Literatur.

1 v. Graefe: Ein ungewöhnlicher Fall von hereditärer Amaurose. v. Graefe's Archiv IV. 2. S. 226—268.
2. Sedgwich: Case of hereditary amaurosis. Med. Tim. and Gaz. March. 22. p. 309.
3. Mooren: Ophthalmiatr. Beobacht. Berlin 8, S. 305.
4. Th. Leber: Ueber hereditäre und congenital angelegte Sehnervenleiden. v. Graefe's Archiv XVII. 2, S. 249—291.
5. Hutchinson: Ophth. Hosp. Rep. VII. 2, S. 170.
6. Daguenet et Galezowsky: Variété non encore décrite d'amaurose congénitale. Journ. d'Ophth. I, S. 342—347.
7. Prouff: Sur une forme d'atrophie papillaire observée chez plusieurs membres d'une même famille. Thèse. Paris.
8. Mooren: Ophthalm. Mittheilungen. Berlin, S. 87.
9. Alexander: Drei Fälle von hereditären Sehnervenleiden. Zehender M.—B. XII. S. 62—66.
10. Graefe und Saemisch: Augenheilkunde, Band V, S. 824—828.
11. Higgens: Three cases of simple atrophy of the optic nerves occuring in members of the same family. Lancet. 1881 II, S. 869.
12. Transact of the americ. ophth. soc. Boston 1885. S. 662.
13. Recueil d'Ophthalmologie April 1883. de Keersmaker. S. 193.
14. Klinische Casuistic von Dr. Rampoldi 1882.
15. Habershon: The Brit. med. Journ. 1887 Octob. 29.
16. Casuistische Beiträge zur angeborenen Sehnervenatrophie von Dr. E. Jacobson
17. Nicolai: Weckbl. van het hederl. Tiptschr. v. Geneesk. 1890 Nr. 5. Atrophia nerviopt.
18. Taylor: Hereditary optic. atrophy. Ophth. Review 1892, S. 35.
19. Pufahl: Berliner klinische Wochenschrift 1876. Nr. 10.
20. Fuchs: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1879. S. 332.
21. Galezowski: Recueil d'ophtalm. 1879. S. 22.
22. Norris: Drei Fälle von genuin. Atrophie etc. Dissert. Greifswald 1885.
23. Story: The ophthalmic Review 1885.
24. Brown: Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 1888.
26. Despagnet: Progrès médical 1892.
27. Somya: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1892.
28. Müller: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1893.
29. König: Soc. francaise d'Ophthalm. 1894.
30. Westhoff: Hereditäre retrobulbäre Neuritis optica. Centralblatt für pract. Augenheilkunde 1895. S. 168.
31. Thompson: Case of Leber's hereditary optic atrophy. Trans. ophth. Soc. XII. S. 156.
32 Linde: Neuritische Atrophie des Sehnerven bei Mutter u. Kind. Centralbl. f. pr. Augenhk. 1895. S. 363.
33. Nonne: Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrankungsform d. Centralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXII. S. 283.
34. Holz: Drei Fälle von genuin. Atroph. nervor. optic. simpl. progressiv. bei Geschwistern. Inaug.-Dissert. Greifswald, 36 S.
35. Haskell: A case of hereditary amblyop. Brit. med. Journ. II. S. 1279.
36. Browne: Optic. Atrophy in three brothers. Centrbl. f. pract. Augenheilk. 1889. S. 11.
37. Hereditary optic. atrophy. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 1891. Dec. 10.
38. Velhagen: Deutsche medicinische Wochenschrift. XXII. 1896, Nr. 52.
39. Bull: Tilfäld uf arvelig Retino-Chorioiditis. Norst. Magazin for Lägevid. 3 R II 3. Ges.-Verh. S. 12. Ref. Jahresbericht 1872. S. 311.
40. Hutchinson: Verhandlungen des X. intern. Medic. Congresses zu Berlin 1890. Bd. IV. Abth. X. S. 133.